Zur Aetiologie der Chorea minor.

JUN 22 1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt

und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Charlotte Foll

Assistenzärztin am städt. Krankenhaus r. d. I.

München 1916.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Aetiologie der Chorea minor.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt

und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Charlotte Foll

Assistenzärztin am städt. Krankenhaus r. d. I.

München 1916.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Prof. Dr. von Müller, Geh. Rat.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0270

Nach einer Ära, in der die Erforschung der ektogenen Krankheitszustände, unterstützt durch die großen Fortschritte der Bakteriologie, glänzende Triumphe feierte, hat sich die medizinische Wissenschaft dem eingehenden Studium der endogenen Krankheitszustände zugewandt. Man vertiefte sich in das Problem der Ätiologie der krankhaften Erscheinungen, die ohne äußere Einwirkungen auftreten.

Liegt hier eine von vornherein krankhafte Anlage vor, die sich in Struktur- und Funktionsveränderungen zeigt, oder wirken auf die ursprünglich normale Anlage die physiologischen Lebensvorgänge schädigend, weil sie nicht widerstandsfähig, nicht kräftig genug ist? Die alte Humoralpathologie schuldigte die veränderte Säftemischung als krankmachendes Agens an, eine Theorie, die eine humorale Organkorrelation zur Voraussetzung haben müßte. In gewissem Sinne hat sich die moderne Medizin durch die Erkenntnis von der chemischen Korrelation der Organe dieser alten Anschauung wieder genähert. Nach der bedeutungsvollen Entdeckung der Drüsen ohne Ausführungsgänge gelang es, chemische Zellprodukte nachzuweisen, die teils hemmend, teils fördernd auf die Tätigkeit anderer Organe wirken und bei deren Ausfall bezw. Hypersekretion bestimmte abgrenzbare Krankheitsbilder —

man denke beispielsweise an die Cachexia thyreopriva, die Akromegalie usw. — entstehen.

Wohl hatte man schon früher eine Wechselwirkung der Organe untereinander angenommen; dieser Consensus partium sollte aber auf neuralem Wege zustande kommen. Mit der Ablehnung dieser Theorie fällt auch die Ende des vergangenen Jahrhunderts zur Herrschaft gelangte Lehre von den vielen reflektorisch ausgelösten Krankheiten. Den scharfen Gegensatz zwischen den alten und neuen Anschauungen zeigt am besten der Ausspruch Biedls, des hervorragenden Kenners der innersekretorischen Vorgänge: „Früher galt jede Organkorrelation für nervös, heute werden sogar die nervösen Beziehungen als chemisch vermittelte betrachtet."

Auf diesem durch die Erkenntnis von der spezifischen produktiven Tätigkeit der Organzellen vorbereiteten Boden entstand eine neue Lehre, deren Begründer Abderhalden wurde. Handelte es sich in jenen Untersuchungen um chemische Anpassungen des Körpers und Beeinflussung der Organe untereinander vorwiegend unter normalen Verhältnissen, so bearbeitete Abderhalden das Problem der Verteidigung des Tierorganismus gegen körper-, blutplasma- oder zellfremdes Material. Dieses Material kann aus chemischen Stoffen bestehen, die im Körper selbst produziert werden — also etwa bei Dysfunktion eines bestimmten Organs —, oder aber es kann von außen stammen in Gestalt von Mikroorganismen bezw. deren Stoffwechselprodukten und Abbaustufen. Die Abwehrmaßregeln des tierischen

Organismus bestehen nun nach Abderhalden in der Mobilmachung von Fermenten, die die Aufgabe haben, das fremdartige Material möglichst rasch seines spezifischen, für den Organismus schädlichen Aufbaus zu entkleiden. Dabei zeigte sich, daß, wenn die fremdartigen Stoffe von Zellen abgegeben wurden, streng spezifische Fermente produziert wurden.

Auf der Tatsache der Spezifität der Abwehrfermente gründet sich die Abderhaldensche Serodiagnostik der Organfunktionen, die der inneren Klinik, der Psychiatrie ein weites Feld der Forschung eröffnet hat. So wurde nach dem grundlegenden Nachweis des Plazentareiweißabbaus in der Gravidität beim Morbus Basedowii Schilddrüsen-, Keimdrüsen- und Thymusabbau, bei der Addisonschen Krankheit Nebennierenabbau und bei Dementia praecox Keimdrüsen- und Hirnrindenabbau festgestellt. Bei der Chlorose wurde eine Dysfunktion der Ovarien nachzuweisen versucht.

Vielleicht gelingt es, mit Hilfe dieser Methode Licht in das Dunkel mancher Krankheitszustände zu bringen. Vorläufig sind wir freilich noch gezwungen, manche Krankheiten im Gegensatz zu den „organischen" als „funktionelle" oder „Neurosen" zu bezeichnen, da wir von ihnen lediglich die Zeichen der gestörten Funktionen, nicht aber deren morphologische und chemische Grundlage kennen. Zu dem Schluß, daß die Hauptschuld daran die Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel trägt, sind wir um so mehr berechtigt, als schon viele Krankheiten, die früher den Neurosen zugerechnet wurden, jetzt zu den organischen

gezählt werden. So wurde auch bis vor nicht allzulanger Zeit der Gegenstand unserer folgenden Erörterungen, die Chorea, als Neurose angesprochen. Wenn auch in der Hinsicht, daß der Chorea eine organische Erkrankung zugrunde liegen müsse, eine Einigung erzielt ist, so gehen doch die Meinungen über die in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren weit auseinander.

Im folgenden wollen wir versuchen, einen Beitrag zur Klärung der Ätiologie der Chorea zu geben, nachdem wir unsere neuen Gesichtspunkte bei der Betrachtung dieser Frage gekennzeichnet haben. Hiezu veranlaßte mich ein interessanter Fall aus der II. medizinischen Universitätsklinik zu München, den mir Herr Privatdozent Dr. von Stauffenberg gütigst überlassen hat. Es handelt sich um einen Fall von Chorea in der Menarche, der später noch in extenso wiedergegeben werden soll. Man gestatte mir zunächst einige kurze historische Bemerkungen, ehe ich auf die Definition des Begriffes, unsern speziellen Fall und die Theorien über die Ätiologie der Chorea näher eingehe.

Das unter dem Namen Chorea St. Viti, Veitstanz, zusammengefaßte Symptomenbild hat im Laufe der Zeit große Wandlungen erfahren.

Dem Londoner Arzt Sydenham (1624—89) gebührt das Verdienst, als erster das Bild der heutigen Chorea minor von ähnlichen Erscheinungen, vor allem von der epidemischen Tanzwut des Mittelalters, abgesondert und exakt beschrieben zu haben. Völlige Klarheit brachte aber erst Ziemssen im Jahre 1877 in den Krankheitsbegriff, indem er die sogenannte Chorea maior s. Germanorum vollkommen von der Sydenhamschen Form, die er allein als Chorea bezeichnet wissen wollte, trennte. Er war es, der zum ersten Male betonte, daß die sog. Chorea maior kein

Krankheitsbild sui generis, sondern ein Symptomenkomplex sei, wie er bei der Hysterie, bei Psychosen und Zerebralleiden vorkomme. War nun auch endlich in dieser Hinsicht eine Einigung erzielt worden, so galt es doch noch den Unterschied zwischen der echten und symptomatischen Chorea einerseits, sowie der degenerativen, die ein ausgesprochen chronisches und hereditäres Leiden ist, anderseits zu präzisieren. Manche Autoren sprechen außerdem noch von einer Chorea electrica, eine Bezeichnung, unter welcher verschiedenartige unklare Krankheitszustände zu verstehen sind. Wir werden uns in den folgenden Untersuchungen lediglich mit der Sydenhamschen Chorea oder Chorea minor zu beschäftigen haben. Nach Wollenbergs Definition ist die Chorea minor „eine, besonders im späteren Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht, meist subakut entstehende, auf einer Schädigung des Gehirns, vorzüglich der Großhirnrinde beruhende, heilbare Erkrankung, welche sich äußert auf körperlichem Gebiete in ungewollten und mangelhaft koordinierten, durch Affekte und Willensintentionen gesteigerten, im Schlafe meist aufhörenden Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, auf geistigem Gebiete in gemütlicher Übererregbarkeit und in Stimmungsanomalien, seltener in Zuständen rasch vorübergehender deliriöser Verworrenheit oder etwas langsamer ablaufender psychischer Hemmung."

Worauf diese Schädigung des Gehirns beruht, darüber herrschen noch große Meinungsverschiedenheiten. Lassen wir zunächst unsere Krankheitsgeschichte folgen.

KRANKENGESCHICHTE.

Die Patientin Marie R., 16 Jahre alt, wird von ihrer Mutter am 11. XI. 1913 ins Krankenhaus gebracht, weil der wegen Zuckungen in der rechten Hand konsultierte Arzt gesagt hat, es handle sich um ein Nervenleiden.

Anamnese: Beide Eltern gesund. Zwei Geschwister gesund, vollständig normal. In der Familie soll nie ein Nervenleiden oder eine ähnliche Krankheit vorgekommen sein wie die, woran Pat. erkrankt ist.

Pat. selbst kam rechtzeitig zur Welt, hat früh laufen und sprechen gelernt. Sie hatte nie Krämpfe, litt nicht an Enuresis. Der Mutter will aber aufgefallen sein, daß sie auch noch in der ersten Schulzeit häufiger hinfiel, als sonst die Regel ist. Nähere Gründe oder Umstände weiß sie nicht anzugeben. In der Schule kam Pat. immer mit, lernte aber sehr schwer. Rechnen und Geographie habe sie nicht gern gehabt, dagegen Lesen und Naturkunde. Sie war langsamer als die anderen Kinder, spricht auch immer sehr langsam. In Handarbeiten sei sie geschickt gewesen. Freundinnen habe sie nie gehabt.

Von Kinderkrankheiten hatte Pat. Keuchhusten, Masern; sie litt auch an „wehen Ohren".

Mit 13 Jahren zog sie sich bei einem Fall aus dem II. Stock eine Fraktur des linken Vorderarmes zu. Nach der Schulzeit kam sie als Nähmädchen in die Lehre; sie machte ihre Arbeit recht, aber langsam. Man klagte besonders in der letzten Zeit über große Vergeßlichkeit und

nannte sie phlegmatisch. Sie selbst war immer müde, litt besonders in der letzten Zeit viel an Nasenbluten, bekommt oft Schwindel, wenn sie sich bückt. Sie ist schon öfters am Tisch eingeschlafen; morgens war sie nur schwer aus dem Bett zu bringen. Menstruiert ist sie noch nicht.

Jetzige Erkrankung: Seit ungefähr vier Wochen bemerkte die Pat. beim Schreiben, daß sie unruhig war, daß die Schrift bald groß, bald klein wurde; sie konnte die Linien nicht mehr einhalten.

Seit einigen Wochen beobachtete die Mutter ausfahrende Bewegungen in der rechten Hand, gleichzeitig traten auch Zuckungen im rechten Bein und in der rechten Gesichtshälfte auf. Seit 3 Wochen kann sie mit der rechten Hand nichts mehr halten, läßt alles fallen; seither ißt sie nur mit der linken Hand. Seit 8 Tagen etwa auch Zuckungen in der linken Hand, aber weniger als rechts.

Es fiel der Mutter auch eine Veränderung in der Sprache auf; sie spreche in der letzten Zeit, „als ob die Zunge zu lang wäre". Wenn sie längere Sätze spricht, kann sie plötzlich nicht mehr weiter sprechen.

Das Essen wird ihr namentlich so schwer wegen Schluckbeschwerden. Auch früher habe sie manchmal nicht gut schlucken können, das sei aber anders gewesen, und der Hals sei geschwollen gewesen; so sei sie erst kurz vor ihrer jetzigen Erkrankung wegen Drüsenschwellungen bei einem Doktor in Behandlung gewesen, der habe

sie mit essigsaurer Tonerde gurgeln lassen. Ihr Hals sei auch dicker geworden. Sie ist ängstlich geworden, muß viel weinen, wird leicht zornig, lacht oft unmotiviert. Es wird ihr etwas schwer, aufzupassen und zu verstehen. Sie hat viel Herzklopfen, schläft sehr unruhig, träumt viel und ängstlich. Es ist ihr immer heiß, und sie schwitzt viel. Gelenkschmerzen hat sie nie gehabt, ist auch kurz vorher nicht krank gewesen.

Sie kommt schon über ein Jahr zum Essenholen in ein Hotel, wo ein Kind Veitstanz haben soll.

Status praesens: Etwas unterentwickeltes, außerordentlich graziles Mädchen von etwas reduziertem Ernährungszustand. Die Haut etwas blaß, Schleimhäute mäßig injiziert; Mammae sind relativ gut entwickelt. Pat. sieht angegriffen aus, hat halonierte Augen Es besteht eine leichte Schwellung der Thyreoidea, namentlich rechts. Keine Skoliose. Angewachsene Ohrläppchen, auch sonst etwas deformiertes Ohr. Die Zähne zeigen keine Abnormitäten. Haare in den vorderen Partien etwas dünn. Sonst keine Bildungsanomalien, keine rhachitischen Veränderungen. Es fällt auf bei Betrachtung der Pat. bei völliger Ruhe, daß unausgesetzt in irgendwelchen Muskelgruppen Bewegungen auftreten, von geringem Ausmaß, meist von leicht schwellendem Charakter, z. B. eine rasche Supinationsbewegung des einen Armes, dann eine Dorsalflexion des Fußes, leichte Beugezuckungen einzelner Finger, zuweilen dazwischen etwas langsamer verlaufende Bewegungsfolgen, wie Beugen einiger Finger und

zugleich Dorsalflexion der Hand. Seltener treten Zuckungen in den proximalen Teilen auf, so Adduktion in den Beinen, Schulterhebung, Wendung des Thorax. Hie und da werden diese Bewegungen in den Händen übergeführt in scheinbares Zupfen an den Kleidern, Kratzen an der Unterlage. Die Muskelkontraktionen haben meist einen Bewegungseffekt. Nur selten sieht man hie und da in einem Muskel eine isolierte Kontraktion ablaufen, die nicht zu einer Bewegung führt. Auch bei völliger Ruhe ist das Gesicht meist in einer leichten Bewegung, so Zucken der Mundwinkel, Kontraktionen der Temporalmuskeln, Zusammenziehen der Brauen, Beißen auf die Lippen, unmotivierte Wendung der Augen, Schiefstellung des Kiefers kommt hier und da zustande. Dabei kommt es jedoch nicht zu einer wirklichen Veränderung des Ausdrucks. Das Bild verändert sich wesentlich, sobald man mit der Pat. spricht. Dann treten unausgesetzt die lebhaftesten, in der mannigfaltigsten Weise sich kombinierenden Bewegungen im Gesicht auf und verwischen den eigentlichen Ausdruck vollkommen; so kann eine Lachbewegung des Mundes zustandekommen, wenn die Pat. weint usw., mit allen Kombinationen in buntem, raschem Wechsel. Auch das Sprechen ist außerordentlich erschwert. Die Zunge kann nicht ruhig herausgestreckt werden, wird immer wieder etwas zurückgezogen und wieder hervorgestreckt, während die Öffnung des Mundes beständig eine andere Form annimmt. Beim Sprechen werden die Laute oft abgerissen explosiv hervorgestoßen, dann kommt wieder gar kein Laut zustande, man

sieht nur die Bewegungen des Mundes und hört die Luft durch die geöffnete Stimmritze entweichen. Atmungs-, Phonations- und Sprachbewegungen erscheinen zuweilen dissoziiert. Während des Gesprächs nehmen die Bewegungen an den Extremitäten und dem ganzen Körper zu. Eine Differenz zwischen den beiden Körperseiten ist dabei nicht zu konstatieren.

Kopf: Keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Mäßige Druckempfindlichkeit der Supraorbitales. Augen: Bewegungen sind frei, kein Nystagmus, kein Doppeltsehen; die Pupillen sind mittelgroß, gleich rund; Konjunktivalreflex erhalten; Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz; Sehkraft ist nur wenig reduziert, beiderseits gleich. Nase gut durchgängig. Mund: Tonsillen kryptenreich, ohne Belag und Pfröpfe.

Hals (sei dicker geworden): Halsumfang 30,5 cm. Rechtsseitige Struma. Ketten kleiner Drüsen entlang dem Trapezius und supraklavikular.

Thorax: Gut bewegt.

Pulmones: Grenzen normal. Perkussion und Auskultation ergibt keinen pathologischen Befund. Atmung ruhig und regelmäßig.

Cor: Grenzen normal. Iktus: etwas innerhalb der ML. schwach fühlbar. Sonst keine abnorme Pulsation. Töne: hauchendes systolisches Geräusch an der Spitze sowie über den anderen Ostien; P_2 etwas klappend. Aktion: regelmäßig, nicht beschleunigt. Starke respiratorische Arhythmie. Puls: von mäßiger Füllung und

Spannung. Keine Übererregbarkeit der Vasomotoren.

Abdomen: Ohne krankhaften Befund.

Extremitäten: Muskulatur von guter Entwicklung und normalem Tonus.

Reflexe: An den unteren Extremitäten lebhaft, an den oberen nicht deutlich auslösbar. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft.

Psychisches Verhalten: Pat. macht einen leicht ängstlichen Eindruck, ist aber im ganzen ruhig, sogar eher etwas apathisch, kümmert sich nicht viel um ihre Umgebung. Die Fixierung der Aufmerksamkeit ist etwas erschwert. Bei der Aufnahme der Anamnese fällt auf, daß Pat. sich häufig widerspricht und, was eben mit Bestimmtheit bejaht wird, gleich darauf ebenso bestimmt verneint wird infolge gestörter Aufmerksamkeit. Man hat den Eindruck, daß ein gestörtes Auffassungsvermögen vorliegt infolge gestörter Aufmerksamkeit.

Sehr stark tritt die Bewegungsstörung zutage beim Ankleiden, wobei immerfort falsche Innervationen die zweckmäßigen Synergien stören; so wird beim Strumpfanziehen die Hand dorsal flektiert, dann stark volar; beim Loslassen tritt dann eine extreme Streckung sämtlicher Finger auf. Das Zuknöpfen gelingt nur teilweise.

13. XI. 1913. Blutuntersuchung: Hämoglobin 70% Erythrozyten 4210000, Leukozyten 6400; darunter 67,5% polymorphkernige L., 25,5% kl. Lymphozyten, 5% gr. Lymphozyten, 1% eosinophile L., 0,5% Mastzellen, 0,5% mononukl. L.

16. XI. 13. Eintritt der ersten Menses.

17. XI. 1913. Pat. hat viel stärkere choreatische Bewegungen, seitdem die Menses eingetreten sind, so daß man ihr Bett polstern mußte. Heute früh hatte sie spontan fünf Minuten lang Nasenbluten. Pat. wird gefüttert, weil das Essen flüssiger Speisen einfach unmöglich und das fester durch die dazwischenkommenden Bewegungen stark erschwert ist. Sie liegt größtenteils ziemlich teilnahmslos im Bett, zeigt kaum Interesse für ihre Umgebung. Es ist immer schwer, etwas aus ihr herauszubringen. In ziemlich buntem Spiel wirft sie bald die Arme hin und her, beugt sie; dann treten Bewegungen in den Beinen auf, Unruhe in den Gesichtsmuskeln, der Kopf wird hin und her geworfen. Leichtes, kurzes, systolisches Geräusch über sämtlichen Ostien. Auch bei sichtlicher Anstrengung gelingt es Pat. nicht, die Extremitäten ruhig zu halten. Bei gespannter Aufmerksamkeit, bei Sensibilitätsprüfung an der Hand bleibt die Hand etwas länger in Ruhe.

Bei einzelnen verlangten Bewegungen treten keine Mitbewegungen der anderen Extremitäten ein. Pat. macht dabei den Eindruck, als ob es ihr eine große Anstrengung mache, die Bewegungen auszuführen; so verhält sie sich beim Heben des Armes, als ob sie eine schwere Last zu stemmen hätte. Beim absichtlichen Unterdrücken der Bewegungen fällt nur ein Teil derselben weg; dagegen treten deutlich einzelne Komponenten als raschere Zuckungen einzelner Muskelgruppen hervor. Häufig Zähneknirschen. Keine deutliche Hypotonie. Pat. klagt, daß ihr diese motorische

Unruhe außerordentlich unangenehm sei, daß sie sehr starke Kopfschmerzen habe.

21. XI. 1913. Die Menses haben aufgehört.

23. XI. 1913. Pat. ist viel ruhiger seit 2 Tagen, seit dem Aufhören der Menses. Kraft der rechten Hand viel geringer als links. Pat. klagt über Dickersein und totes Gefühl des rechten Mittelfingers. Objektiv keine Sensibilitätsstörung nachzuweisen. Bewegungen gleich wie an der linken Hand. Bei feineren Bewegungen der Hände kommen noch feinere, deutlich choreatische Bewegungen zustande, während die gröberen fast ganz aufgehört haben.

26. XI. 1913. Pat. ist im allgemeinen viel ruhiger; nur dann und wann durchbricht eine unwillkürliche Bewegung die Ruhe, erzeugt irgendeine Grimasse oder schleudert die Hand fort. Bei kombinierten Bewegungen eine ziemliche Übertreibung der einzelnen Akte, beim Essen verschüttet sie noch hie und da.

30. XI. 1913. Nur noch ganz selten ein choreatisches Wetterleuchten.

3. XII. 1913. Bei kombinierten Bewegungen oder bei aktiver Ruhehaltung sind noch inkoordinierte Bewegungen angedeutet; so wird beim Emporheben der Arme ein übermäßiges Rückwärtsbeugen des Oberkörpers beobachtet. Beim weiten Aufmachen des Mundes zeitweise Ungleichmäßigkeit der beiden Fazialisgebiete, die sich wieder ausgleicht; es wird ihr schwer, die Zunge draußen zu lassen. Der Händedruck ist beiderseits gleich kontinuierlich.

14. XII. 1913. Pat. hat hie und da leichte choreatische Bewegungen, die hauptsächlich in den Händen zu beobachten sind. Dieselben können aber vollständig unterdrückt werden. Pat. ist dadurch nicht gehindert, feinere Arbeiten gut durchzuführen. Die Sprache auffallend langsam und mühsam.

16. XII. 1913. Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Stechen im Hals; links geschwollene Tonsille und Drüsenschwellung rechts. Conjunctivitis beiderseits.

17. XII. 1913. Trotz Temperatursteigerung durch Angina keine Zunahme der motorischen Unruhe.

2. I. 1914. Blutuntersuchung: Hämoglobin 70%, Erythrozyten 4000000.

19. I. 1914. Pat. sieht frisch aus, hat zugenommen. Keine choreatischen Bewegungen mehr.

Während der Dauer des Krankenhausaufenthaltes bewegte sich der Puls zwischen 80 und 100, die Temperatur zwischen 36 und 37 Grad, das Gewicht zwischen 41,8 und 45,6 kg. Urin ohne Besonderheiten.

Therapie: 15. XI. bis 1. XII. 1913 Sol. Fowleri steigend bis 2mal 10 Tropfen. 10. XII. 1913 bis 11. I. 1914 Sol. Fowleri steigend bis 2mal 10 Tropfen.

Menses traten seit den ersten nicht ein.

Pat. wird am 19. I. 1914 geheilt entlassen.

In unserem Falle handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen, bei dem kurz vor den ersten Menses eine typische Chorea minor auftritt. Die choreatischen Krankheitserscheinungen erreichen ihren Höhepunkt beim Einsetzen der ersten Menstruation, um mit dem Ablauf derselben in geradezu überraschender Weise abzuklingen. Ist nun dieses Zusammentreffen der Umwälzungen in der Menarche und der Chorea lediglich eine zufällige Komplikation, oder lösen diese Umwälzungen eine schon vorhandene Disposition aus? Oder aber müssen wir einen kausalen Zusammenhang annehmen?

Seit Jahrhunderten schon hat man sich eingehend mit der Frage der Ätiologie der Chorea minor beschäftigt, ohne aber zu einem befriedigenden Ergebnis zu kommen. Schon lange waren gewisse Momente bekannt, die eine Prädisposition für diese Erkrankung schaffen oder schaffen sollten, so z. B. das jugendliche Alter, insbesondere das Präpubertätsalter, das weibliche Geschlecht, das mehr als doppelt so oft als das männliche von der Krankheit betroffen wird, ferner neuropathische Veranlagung, schwächende und erschöpfende Krankheiten und die Gravidität. Die Beziehungen der letzteren zur Chorea erfordern noch eine gesonderte Besprechung. Auch wurden psychische Schädlichkeiten, starke seelische Erregungen, Schreck usw. und körperliche Traumen als auslösende Momente angeschuldigt. Alle möglichen peripheren Reize, die den Magendarmtrakt, das Genitale oder sonstige Körperteile trafen, soll-

ten unter Umständen auf reflektorischem Wege die Krankheit hervorrufen können.

Welches sind aber nun die eigentlichen ätiologischen Momente? Im Mittelpunkte dieser Frage haben von jeher die innigen Beziehungen der Chorea zu Gelenkrheumatismus und Endokarditis — eine Tatsache, die schon Ende des 18. Jahrhunderts bekannt war — gestanden. Die Koinzidenz von Chorea und Gelenkrheumatismus wurde, wenn auch nach verschiedenen Statistiken verschieden berechnet — die Zahlen schwanken zwischen 13 und 85% —, als eine so häufige gefunden, daß ein zufälliges Zusammentreffen nicht anzunehmen war. Zunächst suchte man sich den Zusammenhang so zu erklären, daß man eine „rheumatische Diathese", unter welcher die durch den rheumatischen Prozeß krankhaft veränderte Blutbeschaffenheit verstanden wurde, als krankmachendes Agens anschuldigte. Sie sollte sowohl die unkoordinierten Bewegungen, als auch den Gelenkrheumatismus und die Endokarditis als die drei Symptome einer einheitlichen, „rheumatischen Erkrankung" hervorbringen. Die Vertreter dieser Theorie waren vor allen Dingen Sée in seinem „Mémoire couronné" 1850 und Roger 1868.

Andere Theorien gingen von der fast regelmäßig nachweisbaren Herzerkrankung aus. So sprach Bright im Anschluß an die Sektion eines Falles, bei dem eine Kompression und Anschwellung des N. phrenicus am Perikard gefunden worden war, die Ansicht aus, daß die choreatischen Reizerscheinungen auf reflektorischem Wege

durch perikarditische und endokarditische Prozesse erzeugt würden. Kirkes versuchte im Jahre 1863 die Chorea durch embolische Vorgänge zu erklären, eine Hypothese, die er durch Sektionsbefunde erhärtete. Seiner Ansicht nach erzeugt das von den erkrankten Herzklappen stammende embolische Material kapillare Embolien in Gehirn und Rückenmark, die zu Erweichungsprozessen und auf diesem Wege zu motorischen Reizerscheinungen führen sollten. Diese Theorie, soviel Verführerisches sie auch an sich hatte und infolgedessen viele Anhänger gewann, mußte doch bei kritischer Betrachtung als unzureichend bezeichnet werden. Abgesehen davon, daß die Endokarditis nicht bei allen Choreafällen vorhanden war und sich embolische Prozesse höchst selten nachweisen ließen, widersprach es allen Erfahrungen, motorische Reizerscheinungen von Embolien, bei denen man Lähmung zu finden gewöhnt ist, abzuleiten; ebenso schlecht ließ sich die ausgesprochene Symmetrie der Erweichungsherde, die man voraussetzen mußte, erklären. Dieser letzte Punkt ist auch ein Gegengrund gegen die spätere Hypothese der Thrombosierung kleiner Hirngefäße durch einen infektiösen Prozeß.

Da alle diese Erklärungsversuche einer eingehenden Kritik nicht standhielten, mußte man nach anderen Zusammenhängen suchen. Viele Tatsachen schienen dafür zu sprechen, daß die Chorea eine Infektionskrankheit sei, so z. B. die Bevorzugung eines gewissen Lebensalters, der meist typische Verlauf, die Neigung zum Rezidivieren, die in Form von Intoxikationsdelirien auf-

tretenden psychischen Störungen, die häufige Kombination mit Endokarditis und Polyarthritis. Leube war der erste, der die Ansicht aussprach, daß es sich bei der Chorea um den gleichen Prozeß chemisch-infektiöser Natur wie bei der Endokarditis und Polyarthritis handle. Dieser Ansicht schlossen sich viele Autoren, u. a. Nauwerck, Pianese, Möbius, Bechterew und Triboulet, an. Welcher Art war aber nun dieses hypothetische Virus? Da man Chorea auch nach Masern, Scharlach, Pyämie beobachtet hatte, nahm Koch an, daß das rheumatische Virus nicht der alleinige Erzeuger der Chorea sein könne, daß es vielmehr ein spezifisches Choreavirus geben müsse, für dessen Aufnahme andere Infektionskrankheiten eine gewisse Prädisposition schafften. Allerdings sollte das rheumatische Virus insofern eine Ausnahmestellung einnehmen, als es wahrscheinlich nicht nur zur Chorea prädisponiere, sondern unter Umständen Chorea selbst erzeugen könne. Auf die spärlichen bakteriologischen Befunde, die von verschiedenen Autoren in den Gehirnen von Chorealeichen erhoben worden sind, soll weiter unten eingegangen werden. Soviel steht jedenfalls fest, daß der Nachweis eines spezifischen Choreavirus noch nicht gelungen ist.

Nach neueren Anschauungen erscheint es nicht unbedingt nötig, einen spezifischen Erreger anzunehmen, um der Chorea den Charakter einer Infektionskrankheit zu wahren. Kann doch derselbe Symptomenkomplex durch die verschiedensten Erreger hervorgerufen werden, so z. B. die Polyarthritis durch Staphylokokken, Scharlach-,

Gonorrhoeerreger usw. Ähnliches gilt von der Endokarditis und Polyneuritis. Also wäre es denkbar, daß auch der Symptomenkomplex Chorea durch verschiedene infektiöse Keime hervorgerufen werden könnte.

Wollenberg vergleicht die Chorea mit den nervösen Nachkrankheiten anderer Infektionen, z. B. mit den postdiphtherischen Lähmungen. Er nimmt an, daß nicht die betreffenden Mikroben als solche die krankmachende Wirkung entfalten, sondern daß es sich vielmehr um eine durch die Stoffwechselprodukte der Erreger hervorgerufene Reizwirkung auf die Hirnrinde handle. Seiner Ansicht nach kommen die verschiedensten Infektionskeime in Betracht, unter welchen aber das rheumatische Virus die choreogenen Eigenschaften in besonders hohem Maße besitzen müsse, so daß man die Chorea als eine vorwiegend „metarheumatische" Krankheit ansprechen dürfte.

Eine vollkommen neue und von den früheren abweichende Ansicht wurde von Simonini vertreten. In einem Zeitalter, in dem man Sekretionsanomalien hormonbildender Organe als Ursache von mancherlei Krankheitszuständen anschuldigte, konnte es nicht fernliegen, auch für die Chorea eine solche Erklärung zu suchen. Simonini brachte nun die Chorea mit einer Insuffizienz der Epithelkörperchen in pathogenetische Beziehung, eine Hypothese, die er hauptsächlich auf seine Erfolge mit der Parathyreoidintherapie stützte und die viele Anhänger gewann.

Soweit die Theorien über die Entstehungsursache der Krankheit. Wo ist aber der Sitz der

Läsion, durch die die Bewegungsstörung bedingt ist, zu suchen? Die alte Theorie von der Schädigung der Ganglienzellen der Hinterhörner, die von Chauveau und Legros vertreten worden war, wurde bald verlassen. Wiesen doch die psychischen Veränderungen und die Teilnahme des Fazialis mit Nachdruck auf einen zerebralen Ursprung hin. Charcot nahm eine Schädigung in der inneren Kapsel bezw. in einem besonderen Faserzuge des Stabkranzes, Gowers eine Läsion des Sehhügels an. Kahler und Pick (1879) dachten an einen auf die Pyramidenbahn ausgeübten Reiz. Die Verfechter der Theorie von der Embolisierung der Hirngefäße fanden in den Obduktionsbefunden von Broadbent, Elischer und Tuckwell eine gewisse Stütze. Broadbent wies im Corpus striatum und Thalamus opticus kapilläre Embolien nach. Elischer fand Verstopfung kleiner Hirnrindengefäße; ferner beschrieb er bei einem Fall von Chorea gravidarum und Puerperalperitonitis eigentümliche, stark lichtbrechende geschichtete Kolloidkugeln, die den Gefäßen des Corpus striatum aufgelagert waren. Späterhin wurden diese Konkremente als „Choreakörperchen" bezeichnet; jedoch stellte sich bald heraus, daß sie keineswegs einen spezifischen, nur auf Choreafälle beschränkten Befund darstellen.

Vielfach wurde auch die Hirnrinde als Sitz der Läsion angesprochen und in den einzelnen Nervenelementen regressive Metamorphosen beschrieben. Bonhöffer wies nach, daß bei Rindenherden niemals Chorea gefunden wird. Nach

ihm müssen subkortikale Läsionen angenommen werden, und zwar seien zunächst Sehhügel und hintere Teile der inneren Kapsel betroffen. Schließlich kommt er, gestützt auf Sektionsbefunde bei symptomatischen Choreen, besonders auf dem Boden von Hemiplegien, zu dem Endergebnis, daß es sich bei der Hemichorea um eine Läsion der von den Bindearmen über die subkortikalen Ganglien zur Großhirnrinde ziehenden Bahn, also der Kleinhirnbindearm-Rote Kern-Bahn handle. Es wären dabei also die Koordinationszentren für automatische und Ausdrucksbewegungen, die nach Meynert und Anton in den subkortikalen Ganglien gesucht werden müssen, mitbetroffen.

Was nun die bakteriologischen Untersuchungen betrifft, so sind die Befunde sehr spärlich und keineswegs einheitlich. Es gelang in mehreren Fällen, dieselben Mikroorganismen, die sich in den endokarditischen Auflagerungen fanden, im Gehirn nachzuweisen. So liegen aus der Hallenser Klinik 2 derartige Berichte vor; in dem einen Fall wies Eberth im Gehirn und Endokard Streptokoken nach, in dem andern Fall impfte er aus den Auflagerungen der Herzklappen, aus der Milz und der Capsula interna des Gehirns auf Agar und erhielt in allen drei Kulturen ein dickes Kurzstäbchen in Reinkultur. Interessant sind die Beobachtungen, die Pianese bei einem zur Sektion gekommenen Choreafall gemacht hat. Er isolierte aus Gewebsstücken von Kleinhirn, Medulla oblongata und Halsmark einen Bazillus und einen Diplokokkus, von denen sich der erstere

im Tierexperiment als choreogen erwies. Jedoch ist dieser Befund von anderer Seite nicht bestätigt worden. Triboulet hat bei einem Choreafall, der mit Gelenkrheumatismus kompliziert war, aus Venenblut, Endokard und einem Rückenmarkssegment einen Bazillus gezüchtet. Wassermann wies in den endokarditischen Auflagerungen einer Chorealeiche einen Streptokokkus nach, der im Tierexperiment Polyarthritis erzeugte. Diese Verschiedenartigkeit der Befunde zeigt deutlich, wie weit wir noch von dem Nachweis eines spezifischen Choreavirus entfernt sind.

Gerade in den letzten Jahren aber hat man sich wieder eingehender mit der Frage der Ätiologie der Chorea minor befaßt und dabei einige neue Gesichtspunkte gewonnen. Man ging von Voraussetzungen aus, deren Grundlage die eingangs erwähnten neuen Erkenntnisse über innersekretorische Vorgänge und Autointoxikationen durch Stoffwechselprodukte im weitesten Sinne bilden. Und zwar wurde man auf diese neue Bahn hingewiesen durch die schon oben kurz gestreiften Beziehungen der Gravidität zur Chorea. Die Chorea gravidarum ist eine ziemlich seltene Krankheit; immerhin sind nach Pineles' Zusammenstellung über 400 Fälle in der Literatur beschrieben. Es ist nicht gut angängig, die Koinzidenz von Chorea und Schwangerschaft als eine rein zufällige anzusprechen. Durch den innigen Zusammenhang von Gravidität und Chorea, dergestalt, daß in der Mehrzahl der Fälle die Chorea mit dem Ablauf der Gravidität verschwindet, um eventuell in späteren Graviditäten und nur in ihnen zu rezidi-

vieren, wurde man zu der Annahme gedrängt, daß die Schwangerschaft nicht nur die Disposition zur choreatischen Erkrankung steigere, sondern als solche von Einfluß sein müsse. Auch mußte der Umstand zu denken geben, daß im Alter von 18 bis 25 Jahren die Chorea nur äußerst selten bei männlichen Individuen und bei weiblichen fast lediglich bei Graviden vorkommt. Die früheren Hypothesen über den Zusammenhang von Chorea und Gravidität erwiesen sich allesamt als unzureichend. So sollten gewisse Faktoren prädisponierend bezw. auslösend wirken: der erhöhte Reizzustand des motorischen Nervensystems, der in der Schwangerschaft bestehen soll, ferner die psychischen Erregungen, die mit jeder Gravidität, insbesondere der ersten, verknüpft seien usw. Mit diesem Moment der psychischen Alteration durch die Schwangerschaft begründete man die Ansicht, daß illegitime Gravidae häufiger von Chorea befallen seien; jedoch wies Buist in seiner umfassenden Statistik nach, daß der Prozentsatz illegitimer primiparer Choreakranker den der ledigen Erstgebärenden im allgemeinen nicht übersteigt. Unbefriedigend ist auch die Theorie von der vom schwangeren Uterus ausgehenden Reflexneurose, für die als Beweis das Aufhören der Zuckungen nach Cervixdehnung in einem Fall, in anderen Fällen nach Entleerung des Uterus angeführt wurden. Bossi beschreibt einen Fall von „Chorea genitalen Ursprungs", bei dem die Krankheit durch „wuchernde Verschwärung der Cervix, infektiöse Entzündung der Gebärmutterschleimhaut, Rückwärtsbeugung des Uterus

III. Grades" hervorgerufen und durch operatives Eingreifen beseitigt worden sei.

Nach anderen Autoren ist es keineswegs nötig, für die Chorea gravidarum eine andere Ätiologie als für die Jugendchorea anzunehmen. Da das klinische Symptomenbild der beiden Typen bis auf den öfters ungünstigen Verlauf der Schwangerschaftschorea völlig das gleiche ist, müßte man auch die gleiche Ursache gelten lassen. So kommt Pineles zu dem Schluß, daß die Chorea gravidarum durch das (wohlverstanden hypothetische) Choreavirus hervorgebracht wurde, daß die Schwangerschaft aber insoferne eine große Rolle spiele, als durch die Schwangerschaftsveränderungen im mütterlichen Organismus eine erhöhte Disposition zur Choreaerkrankung geschaffen werde. Doch auch diese Anschauung konnte nicht vollauf befriedigen. Marinesco nahm an, daß der choreogene Stoff ein Giftstoff sei, der infolge der Schwangerschaftsstoffwechseländerungen im mütterlichen Organismus auftritt. Nach Hirschl sollen die Giftstoffe vom Fötus stammen. Birnbaum war der erste, der die Theorie aufstellte, daß es sich um toxische, von der Plazenta stammende Stoffe handle. Bei der Begründung dieser Hypothese wies er auf die häufige Kombination mit Hyperemesis und Albuminurie hin, auf die hohe Pulsfrequenz bei normaler Temperatur, die oft eintretenden vasomotorischen Störungen und psychischen Veränderungen in Form von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, deliriöser Zustände usw. Die Ansicht, daß die toxischen Produkte von der Plazenta ausgingen,

erschien dadurch gestützt, daß die Chorea gravidarum am häufigsten nach der Entwicklung der Plazenta aufzutreten pflegt. Der Auffassung der Chorea gravidarum als einer Autointoxikation schlossen sich viele Forscher an: Pinard, Räcke, Lepage, Engelhard usw.

Die Grundlage dieser neuen Theorie bilden die Untersuchungen über die Organbeeinflussungen in der Gravidität und über die Schwangerschaftstoxikose kat exochen, die Eklampsie. Nach älteren Anschauungen war die Plazenta eine zwischen Mutter und Kind eingeschaltete osmotische oder dialysierende Membran. Hofbauer legte auf Grund eingehender Forschungen dar, daß „die Assimilations- und Resorptionsvorgänge, welche sich beim Erwachsenen in der Leber, im Darmkanal und in der Darmwand vollziehen, in der fötalen Entwicklungsepoche an die Außenfläche, in das Gebiet der Chorionzotten, verlegt sind, bei beiden Systemen aber fermentative Leistungen und dadurch bedingte Spaltungen und Synthesen die wesentlichste Rolle spielen". So wurden in der Plazenta eisensynthetische Prozesse, eiweißspaltende, saccharifizierende, amylolytisch-diastatische und glykolytische Fermente nachgewiesen. Dadurch war eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Glykogenstoffwechsel der Leber gegeben; die Bezeichnung der Plazenta in der alten Medizin als Jecur uterinum erschien in einem neuen, bedeutungsvollen Lichte. Es ist zwar noch nicht gelungen, eine innere Sekretion der Plazenta nachzuweisen; doch wird sie durch die neuesten Forschungen sehr wahrscheinlich gemacht. Auf ihren Einfluß werden die Organveränderungen in der Schwangerschaft zurückgeführt, so die Nierenveränderungen („Schwangerschaftsniere") und die Leberveränderungen, die von französischen Autoren unter dem Namen „Schwangerschaftsleber" zusammengefaßt wurden und deren anatomisches Bild Hofbauer beschrieben hat. In welchem Sinne die nachgewiesenen Veränderungen

der innersekretorischen Drüsen in der Schwangerschaft, die Hypersekretion der Schilddrüse, die Strukturveränderungen der Hypophyse, Hyperplasie der Nebennierenrinde und Hyperämie der Glandulae parathyreoideae (Schwangerschaftstetanie!) aufzufassen sind, steht noch dahin. Vielleicht handelt es sich um kompensatorische Vorgänge für die ausgefallene Eierstocksfunktion (vergl. die Wirkung der Kastration auf innersekretorische Drüsen), vielleicht aber auch um eine Schutzwirkung gegen Schwangerschaftsgifte. Die letztere Hypothese beruht auf der Vorstellung, daß beim Ausfall innersekretorischer Organfunktionen eine mangelhafte Entgiftung von Stoffwechselprodukten Platz greift. Wie dem auch sei, so geht jedenfalls aus den vorangegangenen Bemerkungen mit Deutlichkeit hervor, daß mit der Entwicklung des kindlichen Organismus weitgehende Stoffwechselvorgänge stattfinden, die den mütterlichen Organismus stark in Mitleidenschaft ziehen. Die fötalen Abbau- und Exkretionsprodukte müssen, wenn sie auch körpereigen sind, im mütterlichen Körper zunächst blutfremd wirken, ehe sie in unschädliche Stoffe umgewandelt werden. Genügen nun die dafür vorgesehenen Einrichtungen nicht, so resultiert die toxische Beeinflussung der verschiedensten Organe, die Schwangerschaftstoxikose. Unter dieser Bezeichnung werden die verschiedensten Krankheitsbilder zusammengefaßt: die Eklampsie, die Schwangerschaftshämoglobinurie und -albuminurie, die Hyperemesis grav. und der Schwangerschaftsikterus. Das ihnen gemeinsam zugrunde liegende ist das typische pathologisch-anatomische Bild: anämische und hämorrhagische Lebernekrosen, degenerative Nierenentzündungen, Blutungen und Erweichungen im Gehirn, Nekrosen im Myokard, multiple Thrombenbildungen. Am meisten hat man sich mit der Eklampsie, der Schwangerschaftstoxikose kat exochen, beschäftigt. Die Autointoxikationslehre, nach der giftige im mütterlichen oder fötalen Körper gebildete Stoffwechselprodukte die Eklampsie erzeugen, ist von französischen

Autoren aufgestellt worden. Nach Bouffe de Saint Blaise, Pinard u. a. handelt es sich bei der Eklampsie um eine Hepatotoxämie, d. h. um Leberinsuffizienz in dem Sinne, daß die Leber nicht mehr imstande ist, die giftigen Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen. Die Lehre von der plazentaren Genese der Eklampsie hat Veit begründet. Nach ihm kommt es während der Schwangerschaft zum Übertritt von synzytialen Elementen in das mütterliche Blut; gegen diese wird ein Antikörper, das Synzytiolysin, gebildet. Gelangen aber zu viel Zottenteile in die mütterliche Blutbahn, so versagt die Antikörperbildung, und es kommt zur Eklampsie. Thies sucht die Eklampsie als eine anaphylaktische Erscheinung, hervorgerufen durch fötale Eiweißstoffe, zu erklären. Nach Hofbauers eingehenden Untersuchungen wird die Eklampsie durch eine von der Plazenta stammende Fermentintoxikation ausgelöst. Daß im Plazentarbereich lebhafte enzymatische Prozesse stattfinden, ist, wie schon oben erwähnt, sicher erwiesen. Nach Hofbauer werden nun aus abgesprengten Synzytialelementen hochaktive Fermente frei, die Protoplasmagifte sind und vor allen Dingen eine akut einsetzende partielle intravitale Leberautolyse bewirken. Wie dem auch sei, welcher Art auch das toxische Agens sei: darin stimmen fast alle Autoren überein, daß es sich bei der Eklampsie um eine Toxikose plazentaren Ursprungs handelt.

Mancherlei Beobachtungen drängten dazu, die Chorea gravidarum in den Kreis der Schwangerschaftstoxikosen einzubeziehen. Daß die Chorea gravidarum klinisch das Bild einer Intoxikation darbietet, davon ist schon früher gesprochen worden. In letzter Zeit ist aber auch der pathologisch-anatomische Beweis geliefert worden, daß sie den Graviditätstoxikosen zuzurechnen ist. Crespigny und Wilson veröffentlichten einen Sek-

tionsbefund bei einem Fall von Chorea gravidarum mit Exitus letalis, bei dem die Leber- und Nierenveränderungen völlig denen der schweren Graviditätstoxikosen glichen.

Ein weiterer wichtiger Beleg ist der glänzende Erfolg der Serumtherapie, wie ihn Albrecht in einem Fall beschrieben hat. Die Serumbehandlung der Schwangerschaftstoxikosen, die von Richard Freund inauguriert und von A. Mayer weiter ausgebaut worden ist, basiert auf der Vorstellung, daß es der erkrankten Schwangeren an Gegengiften gegen das toxische Agens fehlt, die man ihr mit dem Blute gesunder Gravider zuführen könne. Diese Voraussetzungen hat die Praxis bestätigt: erstaunlich günstige Resultate wurden bei Eklampsie, bei Herpes gestationis usw. mit Serum gesunder Schwangerer erzielt. Angeregt durch diese Erfolge hat nun Albrecht diesen neuen therapeutischen Weg bei einem Fall von Chorea gravidarum eingeschlagen. Es handelte sich um eine Patientin mit rezidivierender Schwangerschaftschorea, die schon 22 Tage lang sedativ ohne irgendeine Besserung behandelt worden war. Es wurden ihr 20 ccm normales Schwangerenserum injiziert: nach 24 Stunden hörten die choreatischen Zuckungen auf. Die Patientin fühlte sich sehr wohl. So erscheint auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes und des Erfolgs der Serumtherapie der Kreis der Beweise geschlossen, die die Chorea gravidarum zur Schwangerschaftstoxikose stempeln, und alles das, was oben von den Schwangerschaftstoxikosen im allgemeinen, insbesondere

von der Eklampsie gesagt worden ist, gilt auch für die Chorea gravidarum. Wenn wir auch von dem ätiologischen Agens noch nicht mehr aussagen können, als daß es ein Giftstoff ist, der infolge der Schwangerschaftsstoffwechselprozesse entsteht, — die weittragende Bedeutung liegt in der Erkenntnis, daß das Virus nicht exogener, sondern endogener Natur ist. Warum allerdings in dem einen Falle Eklampsie, in dem anderen Chorea oder eine der anderen Schwangerschaftstoxikosen eintritt, ist noch völlig in Dunkel gehüllt.

Soweit der Stand unserer Kenntnisse über die Schwangerschaftschorea. Wie steht es aber nun mit der von den Gestationsvorgängen unabhängigen Chorea? Welcher pathogenetische Faktor kommt hier in Betracht? Es ist nicht gut angängig, in dem einen Fall ein endogenes, im anderen Fall ein exogenes Virus anzunehmen. Mancherlei Beobachtungen weisen auf die Möglichkeit hin, auch die Jugendchorea mit Stoffwechselvorgängen, insbesondere mit denen des Entwicklungsalters, in Beziehung zu bringen. Wir hatten gesagt, daß die Krankheit vorwiegend im späteren Kindesalter, in der Präpubertätszeit, und 2—3 mal so häufig bei Mädchen als bei Knaben aufzutreten pflegt. Mühlbaum nimmt eine Verzögerung der Entwicklung als prädisponierendes Moment an, ebenso die Chlorose, die nach Blondel eine Autointoxikation mit Stoffwechselprodukten, die de norma in der Kindheit durch die Thymus, im späteren Alter durch die Ovarien vernichtet werden, ist. Unsere oben wiedergegebene Kranken-

geschichte weist auf einen kausalen Zusammenhang zwischen der Chorea und den Pubertätsvorgängen des Weibes, speziell der Menstruation, hin. Wie ist aber dieser Zusammenhang zu erklären?

Daß in der Pubertätszeit, also beim Einsetzen der Funktionen der männlichen bezw. weiblichen Keimdrüse, weitgehende Stoffwechseländerungen und Organbeeinflussungen statthaben, geht aus vielen Beobachtungen, z. T. neueren Datums, unzweifelhaft hervor. Von dem Einfluß der männlichen Keimdrüse, deren innere Sekretion schon seit Brown-Séquard bekannt ist, wollen wir hier absehen; jedenfalls ist er in vielen Beziehungen ein ähnlicher wie der der weiblichen Keimdrüse. Über die Funktion der Ovarien, insbesondere über ihren Zusammenhang mit der Menstruation, dem äußerlich sichtbaren Zeichen der Geschlechtsreife, ist erst seit kurzem Genaueres bekannt. Bischoff hatte 1844 die Periodizität der Eireifung nachgewiesen; seiner Ansicht nach sollten sich die Eier zur Zeit der Menstruation ablösen. Pflüger (1863) nahm folgenden Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation an: der wachsende Follikel bewirkt eine Summation von Reizen auf die Ovarialnerven, wodurch es reflektorisch zu einer Blutkongestion zu den Genitalien kommt; die Folge dieses erhöhten Blutzuflusses ist Berstung des Follikels und zu gleicher Zeit menstruelle Blutung.

Diese durch Jahrzehnte hindurch anerkannte Theorie wurde durch Halban umgestoßen. Nach seinen Untersuchungen besteht die Menstruation bei Verpflanzung der Eierstöcke fort,

hört aber bei Entfernung der transplantierten Ovarien auf. Es müssen demnach vom Eierstock Stoffe geliefert werden, die, unabhängig von den Nerven und Gefäßen desselben in den Organismus übergehen und die Menstruation erhalten — also innere Sekretion des Ovars, chemische Korrelation von Keimdrüsen und Menstruation.

Außer diesem Hormon, das die zyklisch ablaufende Umwandlung der Uterusschleimhaut auslöst und nach Biedl wahrscheinlich von der sogenannten interstitiellen Eierstocksdrüse kontinuierlich erzeugt wird, gibt es noch viele andere innersekretorische Leistungen des Ovars. Die Abhängigkeit der körperlichen und seelischen Kennzeichen der Pubertät von der Reife der Keimdrüse wird durch die Befunde bei Kastraten sichergestellt.

Man denke ferner an die sexuell nicht differenzierten Hormonwirkungen der Keimdrüsen auf das Knochenwachstum, den allgemeinen Stoffwechsel, den Kalk- und Phosphorsäureumsatz, auf Schilddrüse, Thymus und Hypophyse.

Da es sich bei diesen Hormonen stets um hochmolekulare Stoffe handelt, so ist die Möglichkeit gegeben, daß durch dieselben als endogene Intoxikationen aufzufassende Schädigungen eintreten. In diesem Sinne wären zu bewerten die verschiedenen im Zusammenhange mit der Menstruation auftretenden krankhaften Veränderungen des Organismus, die menstruelle Leberhyperämie, die Chvostek nachgewiesen hat, der verschiedentlich in der Literatur beschriebene menstruelle Ikterus, die Menstrualpsychosen usw. Nach Hal-

bans Ansicht produzieren Ovar und Plazenta Stoffe von ganz ähnlicher Wirkung; so soll die Plazenta in der Gravidität die ausgefallene innersekretorische Funktion der Eierstöcke übernehmen. Nach Fellner besteht eine große Analogie zwischen den physiologischen und pathologischen Erscheinungen der Menstruation und Schwangerschaft. Er sagt: „Die Unterschiede sind nur quantitativer Natur. Wir beobachten bei der Menstruation Schwellung der Schilddrüse, Verbreiterung des Warzenhofes, Milchsekretion, Salivation, Veränderungen des Gesichtsfelds und der Sehschärfe, Veränderungen der Harnstoffausscheidung, Herpes- und Akne-Eruption, Übelkeiten, die sich bis zu dem Grade der Hyperemesis steigern können, Sinnesverwirrung, die bis zur Psychose führt, Neuritiden, ferner alle Veränderungen, welche unter dem Ausdrucke Menstruationswelle zusammengefaßt werden. Kurzum, wir haben bei der Menstruation ein Bild, wie es eine Intoxikation bietet, die nur quantitativ verschieden von der Graviditätstoxikose ist."

Insbesondere ist an die Möglichkeit einer solchen endogenen Intoxikation beim erstmaligen Einsetzen der Keimdrüsenfunktion zu denken. In diesem Sinne spricht sich auch Abderhalden aus. Er sagt, daß, wenn ein Organ zu einer bestimmten Zeit plötzlich eine bestimmte Funktion, z. B. die Lieferung eines bestimmten Sekrets, aufnimmt, es denkbar wäre, daß dieses zunächst plasmafremd wirkt. Nach Abderhalden wäre etwas derartiges zur Pubertätszeit von seiten der Keimdrüsen zu erwarten.

In diesem Sinne sind nach neueren Autoren die Menstrualpsychosen aufzufassen. Daß während der Menstruation öfters Neurosen (Epilepsie, Hysterie, Chorea, traumatische Neurosen usw.) und Psychosen ausbrechen, ist eine schon lange bekannte Tatsache. Krafft-Ebing versucht diese Erscheinungen in seiner Psychosis menstrualis (1902) durch eine menstruale Zustandsveränderung des Nervensystems im Sinne einer vermehrten Anspruchsfähigkeit zu erklären; diese Steigerung der nervösen Erregbarkeit soll durch die Reizung der Ovarialnerven während der Reifung und Ausstoßung des Eies bewirkt werden. Allerdings gibt er zu, daß, insbesondere bei den psychischen Menstruationsveränderungen, vielleicht auch eine veränderte Sekretion der Ovarien und dadurch bedingte toxische Änderung des Blutes in Betracht komme. Von den drei Typen der Menstruationspsychosen, die Krafft-Ebing unterscheidet — die primordiale menstruelle Psychose (menstruelle Entwicklungspsychose), die Ovulationspsychose und die epochale Menstruationspsychose —, interessiert uns am meisten die menstruelle Entwicklungspsychose. Diese tritt an der Schwelle der Pubertät vorwiegend bei noch nicht oder unregelmäßig menstruierten Mädchen in offenbar mit dem Ovulationsvorgang zusammenfallenden Phasen auf; sie pflegt in der Regel in der Weise zu verlaufen, daß die Anfälle immer milder werden, sich schließlich verlieren, während eine aufblühende Gesamtentwicklung einsetzt. Man muß zugeben, daß hier der Gedanke an eine Intoxikation durch die Eierstocksprodukte, auf die sich der Organismus erst einstellen muß, naheliegt.

Analog diesen Menstrualpsychosen sind in der Literatur mehrere Fälle beschrieben, bei denen Choreaerkrankungen in direkten Zusammenhang mit der Menstruation gebracht werden. So veröffentlichte Sänger einen Fall, bei dem mehrmals im Anschluß an die Menstruation Chorea auftrat. Einen ähnlichen Fall beschrieb Harrison, einen Fall von Chorea menstrualis mit tödlichem Ausgang Murray.

In unserer oben mitgeteilten Krankengeschichte treten die Beziehungen der Choreaerkrankung zu den sexuellen Entwicklungsvorgängen außerordentlich deutlich zutage. Ein 16jähriges, noch nicht menstruiertes Mädchen wird von Chorea befallen. Verschiedene Momente weisen darauf hin, daß es sich bei der Patientin um eine verspätete Entwicklung handelt.

Für die Annahme eines infektiösen Virus sind in unserem Falle nicht die geringsten Anhaltspunkte gegeben. Wir können weder anamnestisch noch dem Befunde nach einen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus und Endokarditis oder einer sonstigen Infektionskrankheit nachweisen. Es ist zwar bei unserer Patientin ein systolisches Geräusch vorhanden; dieses Symptom allein gestattet uns aber bei dem völligen Fehlen von Temperatursteigerungen nicht, auf entzündliche Veränderungen an den Klappen zu schließen.

Dagegen sind mancherlei Symptome vorhanden, wie wir sie bei Intoxikationen zu finden gewöhnt sind: starke Schweiße, Herzklopfen, labile Gemütsverfassung, Schwindel, Nasenbluten usw.

Die Erkrankung erreicht ihren Höhepunkt beim Einsetzen der ersten Menstruation und verschwindet fast spurlos nach Beendigung derselben. Diese Tatsache, die mehrfach in der Literatur beschrieben worden ist, ist so eindrucksvoll, daß wir uns dem Schlusse nicht entziehen können, es handle sich um eine kausale Verknüpfung.

In diesem Sinne hat sich auch Hans Albrecht ausgesprochen. Curschmann hingegen ist anderer Ansicht. Er ist der Meinung, daß innersekretorische Vorgänge der Sexualorgane keine Rolle spielen, da das Alter, das am häufigsten von der Chorea befallen wird (9.—11. Lebensjahr), noch ziemlich weit von der Pubertät abliegt. Demgegenüber ließe sich erwidern, daß wir über den Zeitpunkt des Einsetzens der Keimdrüsenfunktion nichts Genaueres wissen, ja, daß verschiedene Tatsachen dafür sprechen, daß einzelne Funktionen der Keimdrüsen früher einsetzen, als sich die sexuelle Reife nach außen hin dokumentiert. Pineles nimmt an, daß „Individuen beiderlei Geschlechts, insbesondere aber des weiblichen, in jenen Lebensjahren, in welchen sich ihre Geschlechtsreife vorzubereiten beginnt, wegen der mit der Pubertät zusammenhängenden Stoffwechseländerungen dazu inklinieren, vom infektiösen Choreavirus befallen zu werden." Die analoge Theorie haben wir schon bei der Chorea gravidarum abgelehnt. Eventuell eintretende pathologische Stoffwechseländerungen in der Präpubertät können als solche genügen, um das Krankheitsbild zu erklären; ist es doch eine schon lange bekannte Tatsache, daß gewisse anormale

Stoffwechselprodukte eine einem infektiösen Agens ähnliche Wirkung entfalten können. Analog den Menstrualpsychosen müßte man zunächst an eine Intoxikation durch Produkte des Eierstocks denken. Dabei sind mehrere Möglichkeiten gegeben: entweder Intoxikation infolge des erstmaligen Einsetzens der Ovarialfunktion (Blutfremdwirkung im Abderhaldenschen Sinne) oder infolge pathologisch veränderter Eierstockssekretion oder schließlich infolge mangelhafter, nicht genügender Sekretion. Eine Entscheidung läßt sich um so weniger treffen, als über die chemische Konstitution und Wirkung der Ovarialstoffe noch wenig bekannt ist. Nach einigen Autoren soll die Funktion des Eierstocks Toxämie, nach Fellner eine Entgiftung des Organismus hervorrufen. Einen Faktor dieser Entgiftung bildet die Menstruation, übrigens eine Theorie, die uralt und im Volke wohlbekannt ist („Reinigung von giftigem Blut"). Beim Versagen des entgiftenden Organs (Dysfunktion des Ovars) erfolgt Intoxikation und konsekutive Steigerung der Tätigkeit anderer entgiftender Drüsen, z. B. der Thyreoidea. Vielleicht ist die in unserer Krankheitsgeschichte erwähnte leichte Schilddrüsenschwellung als eine derartige Schutzwirkung zu bewerten.

Allerdings, so nahe die Annahme einer Autointoxikation ist, so ist sie doch nicht sicher bewiesen, solange wir über das toxische Agens nichts Näheres wissen. Biedl lehnt die Theorie von einer Selbstvergiftung des Körpers, die infolge mangelhafter Entgiftung unbekannter Stoffwechselgifte durch die fehlenden Sekrete bei Funktions-

ausfall eines Organs eintreten soll, ab. Er sucht die Ausfallserscheinungen folgendermaßen zu erklären: er nimmt für den Körper nützliche hemmende Hormone an, die eine verminderte Aktivität entfernter Teile bewirken und bei deren Wegfall eine gesteigerte Tätigkeit (etwa Muskelkrämpfe) einsetzt, wodurch das Bild einer Vergiftung dargeboten werden kann. Auf diese Art und Weise ließen sich alle möglichen hyperkinetischen Erkrankungen erklären, so vor allem die parathyreoprive Tetanie und die ihr nahestehenden Krankheiten. Bei der Chorea scheinen die Dinge noch verwickelter zu liegen. Viele Momente weisen auf innige Beziehungen zu den Keimdrüsen hin; wir können aber nicht sagen, ob das Krankheitsbild etwa durch qualitative oder quantitative Abänderung der innersekretorischen Keimdrüsentätigkeit bedingt ist oder ob noch andere Faktoren — beispielsweise ein durch die gestörte Korrelation hervorgerufenes Überwiegen anderer innersekretorischer Prozesse — in Betracht kommen.

Der Angriffspunkt des hypothetischen toxischen Agens wäre nach unseren früheren Ausführungen, die sich hauptsächlich auf die Untersuchungen Bonhöffers stützen, in den subkortikalen Ganglien zu suchen; man müßte demnach auf eine besondere Affinität des in Betracht kommenden Giftes zu diesen Teilen des Gehirns schließen. Solche elektive Wirkungen toxischer Produkte auf bestimmte Anteile des Zentralnervensystems sind schon seit langem bekannt — man denke an Strang- und Systemerkrankungen des

Rückenmarkes —; doch handelt es sich in diesen Fällen um Bakterien- oder Pflanzentoxine. Über die Angriffspunkte von Stoffwechselgiften und innersekretorischen Produkten, die Läsionen des Nervensystems hervorrufen, wissen wir nur wenig; so scheint es sich bei der Epilepsie, bei der man neuerdings eine Autointoxikation annimmt, um Schädigungen der Hirnrinde zu handeln, ebenso beim diabetischen und urämischen Koma. Am nächsten liegt ein Vergleich der choreatischen Erkrankung mit der Tetanie, der Stoffwechselstörung, die bei Insuffizienz der Epithelkörperchen eintritt; wenn auch über den Ort der Einwirkung des hypothetischen Tetaniegiftes nichts Sicheres bekannt ist, so weisen doch eine Reihe von experimentellen Beobachtungen auf eine Beteiligung höherer Nervenzentra und der mit ihnen in Verbindung stehenden peripheren Nerven hin. Vielleicht gelingt es in nicht allzu ferner Zeit, ähnliches für die Chorea festzustellen; freilich fehlen uns vorläufig noch die exakten Grundlagen für experimentelle Untersuchungen. Soviel können wir jedenfalls sagen, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen der Chorea minor und den gewaltigen innersekretorischen Umwälzungen zur Präpubertätszeit sehr wahrscheinlich ist.

* * *

Zum Schlusse meiner Arbeit gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. v. Stauffenberg für die Überlassung der Krankengeschichte und die liebenswürdige Unter-

stützung bei der Anfertigung der Arbeit und Herrn Geheimrat Professor Dr. von Müller für die Übernahme des Referats meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Abderhalden, Emil: Abwehrfermente des tierischen Organismus. 1913.
2. Adachi, S.: Beiträge zur Schwangerschaftsdiagnose mittels des Antitrypsinverfahrens. Zeitschrift für Geb. u. Gyn., 1914.
3. Albrecht, Hans: Zur Ätiologie der Chorea gravidarum. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., 1915.
4. Below, N. A.: Glandula lutea und Ovarium in ihrem Verhalten zu den normalen physiologischen und pathologischen Vorgängen im weiblichen Organismus. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., 1912.
5. Birnbaum: Zur Ätiologie, Pathogenese und Klinik der Chorea gravidar. Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn., II., 1910.
6. Biedl, Artur: Die innere Sekretion. 1910.
7. Blau, A: Die Beziehungen der weiblichen Genitalorgane zur Leber. Supplemente zu Nothnagel: Spez. Path. u. Ther.
8. Bonhöffer: Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, 1897.
9. Bolaffio, Michael: Anaphylaxieversuche in Beziehung zur Schwangerschaft. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., 1914.
10. Bossi, L. M.: Chorea genitalen Ursprungs. Zentralblatt f. Gyn., 1911.
11. Bucura, Konstantin, J.: Über die Bedeutung der Eierstöcke. Sammlung klinischer Vorträge von Richard v. Volkmann.

12. Chvostek: Die menstruelle Leberhyperämie. Wiener klin. Wochenschr., 1909.
13. Curschmann, H.: Neurosen. Handbuch der inneren Medizin, herausg. von L. Mohr und R. Stähelin. 1912.
14. Czyzewiez, Adam jun.: Hyperemesis gravid. Sammlung klin. Vorträge von Rich. v. Volkmann. 1907—09.
15. Engelhard: Über Generationspsychosen u. den Einfluß der Gestationsperiode auf schon bestehende psych. u. neurolog. Krankheiten.
16. Fauser, A.: Die Serologie in der Psychiatrie. Münchner med. Wochenschrift, 1913.
17. Fellner, Otfried O.: Die wechselseitigen Beziehungen der innersekret. Organe, insbes. z. Ovarium. R. v. Volkmann, Samml. klin. Vorträge.
18. —: Über Schwangerschaftstoxikosen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1909.
19. Frank, Wilhelm: Über Chorea grav. Inaugural-Dissertation. Kiel 1904.
20. Frank, Erich, und Rosenthal, Felix: Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der proteolytischen Schutzfermente. Münchner mediz. Wochenschrift, 1913.
21. Freund, R.: Serumtherapie b. Schwangerschaftstoxikosen. Med. Klinik, 1911.
22. Gettkant, Bruno: Über Chorea grav. Inaug.-Dissert. Berlin 1905.
23. Greß, Franz: Chorea grav. Inaug.-Diss. Würzburg 1907.
24. Hasche-Klünder: Ein Fall von degenerativer Hysterie in eng. Zusammenhang mit dem Geschlechtsleben usw. D. Zeitschrift für Nervenhl., 1914.
25. Imchanitzky-Ries, Marie, und Ries, Julius: Die arsenspeichernde Funktion der Uterindrüsen als Ursache der Menstruation. Münchner med. Wochenschrift, 1912.

26. Kafka: Zur Frage der Bedeutung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden für die Psychiatrie. Münchner med. Wochenschr., 1915.
27. Kräpelin: Psychiatrie.
28. Krafft-Ebing: Psychosis menstr. 1902.
29. Krehl: Pathol. Physiologie. 1906.
30. Lampé, Arno Ed., und Papazolu, Lavinia: Serologische Untersuchungen usw. Münchner med. Wochenschrift, 1913.
31. Landecker, A.: Zum Kapitel der vikar. Menstruation. Allgem. med. Zentralzeitung, 1914.
32. Lichtenstein: Zur Serumreaktion nach Abderhalden. Münchner med. Wochenschr., 1913.
33. Mayer, Louis: Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. 1869.
34. Möbius: Über Seelenstörungen bei Chorea. Neurologische Beiträge, 1894.
35. Mosbacher, E.: Funktion. Störungen im weiblichen Genitale. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., 1914.
36. Mayer und Linser: Ein Versuch, Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerenserum zu heilen. Münchner medizinische Wochenschrift, 1910.
37. Much und Holzmann: Eine Reaktion im Blut von Geisteskranken. Münchner med. Wochenschr., 1909.
38. Mühlbaum: Die Prognose bei Chorea gravidarum. Erg. d. Geb. u. Gyn., VI, 1914.
39. Neu, M.: Die Schwangerschaftstoxikosen. Supplemente zu H. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther., 1913.
40. —: Weitere experimentelle Beiträge zur Biologie des Blutes usw. Münchner med. Wochenschrift, 1911.
41. Novak, Joseph: Über die Bedeutung d. weibl. Genital. usw. Suppl. z. H. Nothnagels Spez. Path. u. Ther.

42. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
43. Passow, Adolf: Wechselseitige Beziehungen zwischen Psychosen und Menstruationsstörungen. Med. Klinik, 1914.
44. Pineles: Hyperkinet. Erkrankungen a. Curschmann, Lehrb. d. Nervenheilk., 1909.
45. —: Chorea grav. Suppl. z. H. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther.
46. Räcke: Über Schwangerschaftspsychosen usw. Med. Klinik, 1912.
47. Remus, Alex.: Die Ätiologie der Chorea min. Inaug.-Dissert. 1911.
48. Schlesinger, Hermann: Gekreuzte Hemichorea usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907.
49. Schmitt, A.: Über Störungen der inneren Sekretion bei Chlorose. Münchner med. Wochenschrift, 1911.
50. Theilhaber: Zur Lehre von der Entstehung der Menstruation. Münchner med. Wochenschrift, 1911.
51. Wallart: Studien über die Nerven des Eierstocks usw. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., 1914.
52. Walthard, M.: Der Einfluß des Nervensystems auf die Funktion d. weibl. Genital. Erg. d. Geb. u. Gyn., 1910.
53. Wollenberg: Chorea, aus Nothnagel, Spez. Path. u. Ther.
54. Walter, Rudolf: Zur Lehre von den menstruell. Psychosen. Inaug.-Diss. 1910.

Lebenslauf.

Ich, Amalie Charlotte Foll, wurde am 27. April 1890 als Tochter des Fabrikbesitzers Ferdinand Foll und seiner Ehefrau Auguste Rosalie, geborene Hessel, zu Nerchau in Sachsen geboren. Nach dem Besuche der Bürgerschule zu Nerchau und der höheren Mädchenschule zu Altenburg absolvierte ich die Realgymnasialkurse des Allgemeinen Deutschen Frauenvereins zu Leipzig. Ostern 1910 erwarb ich am städtischen Realgymnasium Petrischule zu Leipzig das Zeugnis der Reife. Von Ostern 1910 bis Ostern 1915 lag ich dem Medizinstudium ob an den Universitäten Heidelberg, Leipzig, Berlin und München. Das Physikum bestand ich im Herbst 1912 in Berlin, die ärztliche Prüfung in München am 10. Juli 1915. Am 19. Juli 1915 wurde mir die Approbation als Ärztin erteilt. Seit 1. August 1915 bin ich am Städtischen Krankenhause München rechts der Isar als Assistenzärztin tätig.